

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 32

Etude
de la
Cystite Chronique Hémorragique

(Observations recueillies dans le département de l'Allier)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Louis DUMAS

Né le 10 Décembre 1910, à St-POURÇAIN-sur-SIOULE (Allier)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

Etude de la cystite chronique hémorragique



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1933-1934 — N° 32

Etude de la Cystite Chronique Hémorragique

(Observations recueillies dans le département de l'Allier)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1934

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Louis DUMAS

Né le 10 Décembre 1910, à St-POURÇAIN-sur-SIOULE (Allier)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur.....	M. V. BALL.
Directeur honoraire..	M. F.-X. LESBRE.
Professeurs honoraires	M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
	M. CADEAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie	MM. TAPERNOUX
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Tératologie, Extérieur	TAGAND
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG BALL
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique.	
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurisprudence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies microbiennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale	N ..
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. Inspection des denrées alimentaires et des établissements classés soumis au contrôle vétérinaire	X...

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME, PIERRE, LAMY



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr GAYET, Professeur à la Faculté de Médecine.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. CUNY, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SOEUR

MEIS ET AMICIS



A MONSIEUR LE PROFESSEUR GAYET

de la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Nous l'en remercions très vivement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

La bienveillance dont il a fait preuve
à notre égard nous a profondément
touché.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGER

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Nous sommes heureux qu'il ait bien
voulu faire partie du jury de notre
thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de notre
gratitude.

Etude de la cystite chronique hémorragique

INTRODUCTION

Arrivé au terme de nos études et dans l'obligation de soutenir une thèse, nous nous trouvâmes dans une situation assez embarrassante, non point tant par le choix d'un sujet, car la médecine vétérinaire possède des domaines étendus auxquels s'adjoignent des branches variées, qu'en raison des travaux vraiment sérieux que nécessite une telle soutenance. C'est qu'en effet, nous sommes placé, pour acquérir le titre de Docteur Vétérinaire, qui est indispensable à l'exercice de notre profession, dans de mauvaises conditions: D'une part, le temps, facteur important dans l'élaboration d'un travail quelconque, nous fait presque complètement défaut, le service militaire ayant lui aussi ses exigences; d'autre part, les expériences, les recherches réclament souvent des subsides que ne peut fournir un travailleur isolé. Néanmoins, bien orienté par les cours magistraux de M. le Professeur Cuny que nous ne saurions assez remercier et ayant eu l'occasion d'exercer dans un pays d'élevage où règne la cystite chronique hémorragique, nous avons été tout naturellement conduit à choisir comme sujet de thèse l'étude de ce véritable fléau.

En raison des conditions, que nous venons d'indi-

quer sommairement, nous n'avons pas apporté beaucoup de vues originales sur la question, mais nous avons essayé de grouper les éclaircissements qu'a reçus le problème ces dernières années.

Notre travail, résumé des connaissances acquises, pourra cependant servir de base à de nouvelles investigations pour des chercheurs plus compétents que nous-même.

DEFINITION

La cystite chronique hémorragique est une maladie non inoculable et non contagieuse, spéciale aux bovidés, évoluant normalement sous une forme chronique, caractérisée, cliniquement, par l'émission d'urine sanglante, et anatomiquement, par une vascularisation anormale de la muqueuse vésicale, à laquelle font suite des ulcérations et des lésions verruqueuses de la vessie parfois même des uretères.

C'est une affection des régions pauvres, qui apparaît souvent à la fin de la stabulation et que l'on peut combattre par la culture.

SYNONYMIE

Les appellations qui servent à désigner une maladie sont d'autant plus nombreuses que cette maladie est plus répandue, plus fréquente et plus grave. La cystite chronique hémorragique n'échappant pas à cette règle admet une synonymie assez riche.

Dans les campagnes, elle est habituellement connue sous le nom de pissement de sang.

En Allemagne, elle a reçu le nom de Stallroth (rouge des étables), par opposition à Weideroth (rouge des pâturages) qui n'est pas autre chose que l'hémoglobinurie parasitaire.

En 1891, c'est pour Detroye l'hématurie essentielle, en 1894 pour Boudeaud, l'hématurie des bêtes bovines.

L'affection est encore désignée par les expressions d'hématurie enzootique chronique, de cystirragie.

En 1892, Galtier donne à la maladie son appellation véritable : cystite chronique hémorragique.

Ce nom est adopté par Cadiot, Lesbouryès, Riés... et actuellement par la plupart des auteurs.

C'est en effet la seule appellation caractérisant nettement l'affection. Mais l'expression d'hématurie, qui exprime un symptôme pouvant se rapporter à des lésions diverses : traumatismes intéressant les reins, ul-

cérations des tubes urinifères, congestion lors des néphrites... et qui n'offre pas plus de précision que les termes vulgaires de pissement de sang, a acquis une valeur définie. Ce seul mot sous-entend, en pathologie bovine, la cystite chronique hémorragique; nous emploierons indistinctement les deux expressions au cours de notre étude.

HISTORIQUE

La cystite chronique hémorragique a été longtemps confondue avec les autres maladies à pissement de sang. Les auteurs englobaient sous les noms de mal de brou et d'hématurie des affections aussi différentes que la piroplasmose et certaines intoxications. C'est ainsi que Taiche, en 1834, et même Fabre et Drouard, en 1837, ne font pas d'autres distinctions.

C'est à Vigney, en 1845, que revient le mérite d'avoir fait le premier une étude assez exacte de la cystite chronique hémorragique.

En 1862, Gillet fait un nouveau travail sur la question, mais n'apporte que peu de changement aux faits exposés par Vigney.

Pichon, en 1863, Sinoir, en 1864, précisent les données cliniques de la maladie.

Ces deux auteurs font accepter la dénomination d'hématurie à la suite de leurs remarquables travaux.

En 1876, Sonsino incrimine un parasite — *Bilharzia crassa* — d'être l'agent causal de l'affection.

En 1890, Arnold trouve des grégaires, en réalité des coccidiès au niveau de la muqueuse vésicale. La même constatation est faite par Roger en 1910.

En 1891, Détroye, en râclant la muqueuse vésicale, découvre la présence d'un agent pathogène avec lequel il croit reproduire la maladie.

En 1892, Galtier émet une hypothèse étiologique, faisant entrer en jeu des facteurs parasitaires, toxiques et microbiens.

En 1893, Boudeaud indique les relations existant entre la cystite chronique hémorragique et la nature du sol.

En 1905, Liénaux formule, quant à l'étiologie de la maladie, une théorie mécanique.

En 1916, c'est une théorie chimique qui voit le jour avec Hadwen.

En 1926, Lahaye et Rulot font intervenir la flore dépendant de la nature géologique du terrain.

En 1928, Gueugniaud montre que l'influence de la race est nulle et attribue l'hématurie à une irritation prolongée des parois de la vessie par des déchets urinaires d'une toxicité anormale chez des animaux malades et mal entretenus.

En 1929, Avril accuse la mercuriale annuelle et insiste sur la gastro-entérite qui, selon lui, implique une cause alimentaire.

En 1930, Cocheril fait, avec raison, deux entités morbides distinctes de l'intoxication par la mercuriale et de la cystite chronique hémorragique.

EXTENSION GEOGRAPHIQUE

D'après Moussu, la cystite chronique hémorragique aurait fait son apparition dans l'Ouest de la France, la Mayenne et la Sarthe, puis elle se serait étendue au Maine-et-Loire et à l'Indre. Actuellement, elle constitue un véritable fléau pour l'élevage dans la Creuse, la Corrèze, la Haute-Vienne, la Vendée, le Cantal, la Haute-Loire, le Puy-de-Dôme. En 1928, Gueugniaud la signale dans le Haut-Morvan. Dans l'Allier, la maladie existe depuis longtemps. C'est, en effet, en 1892 que Galtier fut envoyé en mission pour l'étudier dans ce département.

L'hématurie sévit avec une intensité telle que sur 29 cas de pissement de sang que nous avons observés : 27 étaient dûs à la cystite chronique hémorragique et 2 seulement à la pyélo-néphrite. Alors que ce n'est qu'accidentellement que la maladie est observée en Sologne, par exemple, elle règne d'une façon presque continue dans l'Allier.

A l'étranger, l'affection a été signalée en Allemagne du Sud, en Hongrie, dans les provinces centrales d'Italie, en Belgique (Liénaux-Delcroix). Hors d'Europe, elle a été constatée, pendant la guerre, aux Etats-Unis et au Canada.

ETIOLOGIE

La cause véritable de la cystite chronique hémorragique n'est pas encore connue. Nous n'en sommes guère réduit qu'à des conjectures ; car, comme le montre notre historique, les différentes et nombreuses théories qui ont vu le jour, ont chacune leurs partisans. Nous les envisagerons successivement, dans le but de conserver de chacune d'elles, tout ce qui n'est pas en contradiction avec les faits cliniques et nous donnerons modestement notre avis avec les raisons qui le motivent.

Avant d'entrer dans le vif de la question, nous allons énoncer quelques constatations d'ordre général, bien connues et admises par la plupart des auteurs.

La race et le sexe n'ont aucune influence. Nous avons rencontré la maladie aussi bien chez les Normandes qui se trouvent dans l'Allier que chez les Charolaises et avec la même fréquence chez le bœuf et le taureau que chez la vache.

L'âge, par contre, agit d'une façon certaine : nous n'avons jamais observé l'affection sur des animaux de moins de trois ans, et Sinoir, Pichon et Gillet de moins de deux ans.

Pour Pichon, la maladie sévirait surtout en mars-avril; pour d'autres, dont Moussu, également toute

l'année; enfin, pour Avril et nous-même, surtout en été.

En règle générale, la cystite chronique hémorragique règne là où l'hygiène est par trop insuffisante. C'est dans les exploitations mal tenues, dans les étables mal aérées que nous l'avons rencontrée le plus souvent.

En dernier lieu, l'affection n'existe, peut-on dire, que dans les régions basses. Est-ce une raison de l'altitude ou en raison des marécages ou de la flore ? C'est là une question fort controversée, mais le fait persiste néanmoins et ne peut être mis en doute. A partir de 800 mètres environ, la maladie n'est qu'exceptionnellement constatée.

Cet ensemble de faits nés de l'observation clinique, ont servi de point de départ aux théories étiologiques que nous allons passer en revue et qui, d'après l'agent causal qu'elles font intervenir sont dites parasitaires, mécaniques, infectieuses, chimiques et alimentaires.

Théories parasitaires. — Elles ont groupé de nombreux partisans. L'affection se rencontre, en effet, comme nous venons de le voir, dans les régions basses; or, c'est précisément dans ces contrées humides, marécageuses que les parasites trouvent leurs conditions optima de vie et que par suite ils y pullulent. Il était tout naturel de les faire intervenir dans une maladie à étiologie aussi obscure que la cystite chronique hémorragique.

Lydttin fait jouer un rôle prépondérant aux filaires et aux douves. Ces dernières ont été incriminées comme

agissant directement, mais ce rôle direct est depuis longtemps nié.

En 1876, Sonsino attribue la cystite chronique hémorragique à un parasite : *Bilharzia crassa*, rencontré dans la veine porte d'un taureau et dont les œufs se trouvaient à l'intérieur du plexus veineux vésical. Cette opinion est à abandonner, car ce parasite, *bilharzia crassa* n'a été mis en évidence qu'à titre tout à fait exceptionnel.

En 1890, un auteur allemand, Arnold, a trouvé des grégaires au niveau de la muqueuse vésicale. En réalité, il s'agissait de coccidies. En 1910, Roger fait les mêmes constatations. Mais, toutes les recherches de contrôle entreprises ont été négatives.

Pour Galtier, les animaux présentent toujours des lésions de distomatose et comme ils vont paître dans des régions où la flore est riche en renoncules, carex, juncs renfermant des produits narcotico-âcres, ces substances normalement détruites par le foie restent intactes et irritent la muqueuse qui s'infecte par la suite. Pour cet auteur, jouent donc successivement des facteurs parasitaires, toxiques et microbiens.

Cependant, cette théorie ingénieuse ne résiste pas à la critique. Il existe des cas de cystite chronique hémorragique en dehors de la distomatose et personnellement nous n'avons rencontré que 3 fois, à l'autopsie, la coexistence de ces deux affections sur un même sujet. Il n'y a pas, comme l'a dit Moussu, parallélisme entre les deux entités morbides : « L'hématurie n'est pas observée sous forme enzootique dans les pâturages des régions basses du Nord, du Pas-de-Calais,

de la Somme et de Normandie, où les renoncules et autres plantes irritantes foisonnent et où la distomatose sévit ». D'autre part, par un instinct remarquable, les bovidés n'ingèrent qu'exceptionnellement les renoncules.

En 1928, Gueugniaud accuse la piroplasmose d'être souvent la cause de l'affection. Il prétend qu'elle agirait en modifiant la teneur de l'urine en principes toxiques. Le rôle de la piroplasmose est, en effet, indéniable dans certaines contrées, mais seulement au titre de cause favorisante et non déterminante. La cystite chronique hémorragique existe, en effet, dans des régions indemnes de piroplasmose, cette dernière affection, comme toutes les infestations parasitaires, n'agit qu'en faisant naître, chez les sujets qui en sont atteints, un état déficient, carencé. S'il y a vraiment un parasite à l'origine de la maladie qui nous occupe, il reste encore à trouver.

THÉORIE INFECTIEUSE. — La cystite chronique hémorragique présente un caractère de semi-contagiosité; l'introduction d'un animal hématurique dans une région indemne est souvent suivie de l'apparition de nouveaux cas et parfois de l'implantation à demeure de la maladie. Ces faits devaient pousser à des recherches bactériologiques. En 1891, Detroye, par râclage de la muqueuse vésicale d'animaux atteints, constate la présence d'un agent avec lequel il croit reproduire l'affection.

Il formule à ce sujet, les conclusions suivantes :

a) L'hématurie est une maladie contagieuse microbienne et inoculable.

b) L'agent spécifique est un microcoque susceptible de revêtir dans les cultures les formes de diplocoque ou de streptocoque. La résistance de ce microcoque est considérable : il résiste plusieurs mois à la dessiccation, quinze jours à -10° sont sans action.

c) L'agent se multiplie dans les eaux de pâturages infectés.

d) L'infection se fait par les boissons, les aliments et aussi par la souillure des orifices des organes génito-urinaires.

Mais, les inoculations de contrôle réalisées par la suite par Nocard, Galtier, Moussu, n'ont jamais reproduit la maladie.

Actuellement, les résultats des examens microscopiques, des ensemencements et inoculations ont renversé la théorie de Detroye qui tombe dans l'oubli. Personnellement, nous n'avons jamais eu, en effet, l'impression de contagion véritable. L'affection évolue chez plusieurs sujets voisins en raison des circonstances étiologiques identiques d'alimentation ou de vie auxquelles ils sont soumis et il n'y a pas transmission réelle de malade à sujet sain. Il est seulement possible d'admettre que les saprophytes, vivant dans les lésions, exaltent leur virulence et exagèrent des troubles, aggravent des symptômes qu'ils n'ont pas créés.

THÉORIES MÉCANIQUES. — D'après Hinke, la stase veineuse qui entraîne les altérations vasculaires serait due à une thrombose. Cette explication est séduisante, mais la thrombose n'est qu'exceptionnellement constatée et lorsque nous la rencontrons il s'agit d'une pure coïncidence, sans que nous puissions y voir un rapport de cause à effet.

Lienaux, de Bruxelles, constatant la coexistence de la téléangiectasie maculeuse du foie et des lésions vésicales, pense que ce sont des lésions banales du foie et de la vessie pouvant être attribuées au même motif. Selon lui, c'est le volume énorme des viscères digestifs qui produit une gêne respiratoire et par suite un ralentissement de la circulation intra-hépatique, de même que la masse du rumen en particulier provoque par compression de la vessie une circulation de retour déficiente.

Cette théorie explique pourquoi la maladie n'existe pas chez les bovidés au-dessous de deux ans, dont les réservoirs digestifs, le rumen en particulier, sont peu développés, mais elle n'explique pas pourquoi nous ne trouvons pas de cystite chronique chez les animaux gros mangeurs et pourquoi l'hématurie n'est pas une conséquence possible de la météorisation. La théorie mécanique de Lienaux ne satisfait pas pleinement l'esprit, mais elle renferme une part de vérité : si les compressions exercées sur la vessie ne créent pas la maladie, elles l'aggravent, comme l'a fait remarquer Delcroix à propos de la gestation, au même titre que les contractions vécicales.

THÉORIE CHIMIQUE. — En 1916, Hadwen constate la présence de cristaux d'oxalate de chaux dans l'urine de bovidés malades. Partant de ce fait, il se demande si une alimentation riche en acide oxalique ne serait pas à la base de la maladie. Pour infirmer ou confirmer cette hypothèse, il fait deux séries d'expériences. Dans la première, il injecte directement dans la vessie des émulsions de cristaux d'oxalate de chaux et obtient des lésions vésicales pouvant aller jusqu'à l'hématurie.

Dans la deuxième, il administre de l'acide oxalique *per os* et constate de l'albuminurie, l'élimination de cellules épithéliales de la vessie et parfois de l'hématurie. Il en conclut que les aliments riches en acide oxalique sont la cause de la cystite chronique hémorragique. Mais, pour la maladie cliniquement constatée, il n'y a pas au début de processus inflammatoire contrairement à ce que nous pouvons observer lors d'administration d'acide oxalique; d'autre part, dans ce dernier cas, les lésions sont localisées au col ou au trigone vésical, alors que dans la maladie naturelle on ne les rencontre que sur le plancher de la vessie.

Cette théorie, en raison de sa précision, semble, au premier abord, répondre à la vérité, mais un examen quelque peu approfondi montre qu'il n'en est rien et que, plus encore que les précédentes, juste en un sens, elle est à rejeter.

THÉORIE ALIMENTAIRE. — Depuis longtemps, l'action du sol et de certaines plantes fut mise en cause ; elle se trouve encore actuellement au premier plan de l'étiologie de la cystite chronique hémorragique.

Pour Pichon, l'apparition de l'affection remonte aux transformations culturales effectuées dans le Maine de 1830 à 1860. Il incrimine surtout les défrichements, les amendements calcaires et l'introduction du Durham. Il insiste sur le fait qu'il faut nourrir plus de sujets et des sujets de format supérieur avec des ressources non augmentées, tandis que Sinoir accuse la diminution de rusticité de la race bovine qui en fait une proie facile pour l'infection.

Pour Cruzel, comme pour Pichon, il s'agit d'une insuffisance quantitative. Selon lui, la maladie apparaît

dans les étables où la nourriture est distribuée parcimonieusement. Mais combien, comme l'a fait remarquer Moussu, « ne voit-on pas d'animaux mal nourris, passer par toutes les phases de l'amaigrissement, de la cachexie, de l'etésie la plus profonde et ne jamais présenter de pissement de sang ? »

D'autre part, les cas de cystite chronique hémorragique, sur des sujets nourris abondamment, ne sont pas une rareté.

En 1893, Boudeaud signale que l'hématurie existe sur le 1/10 de la population bovine du Sud du département de l'Indre et du Nord de la Creuse, dans les régions où la terre arable n'est que de faible épaisseur et montre qu'il est possible d'établir un parallélisme saisissant entre les qualités du sol où sévit la maladie et où elle n'existe pas. Selon Boudeaud, l'affection se rencontre dans les terrains granitiques, alors qu'elle n'est pas observée dans les terrains calcaires. D'autre part, l'amélioration du sol la fait disparaître, alors que la non-amélioration la laisse subsister dans une ferme voisine.

Comme les régions calcaires en étaient indemnes, il était permis de penser que l'adjonction de chaux allait la faire disparaître. On sait, en effet, que les prairies humides ont un sol très riche en acides organiques libres et conséquemment une flore toute particulière. Le fait de neutraliser ces terrains acides, par un apport de chaux, donne une vigoureuse poussée à la végétation, tout en y permettant le développement des plantes habituées aux terrains calcaires. Malheureusement, l'expérience a prouvé que dans ces régions ainsi amen-

dées la cystite chronique hémorragique persistait. Le calcaire apporté sous forme de chaux est fixé par les acides organiques les plus divers, dont les sels par l'intermédiaire des plantes passent dans l'organisme des animaux : mais ces sels sont-ils ceux que les tissus réclament ? Non, car si le calcium est suffisant, le phosphore est en trop faible quantité pour que se trouve maintenu l'équilibre phospho-calcique qui joue un si grand rôle dans la nutrition des cellules animales. D'autre part, les foin des prairies artificielles chaulées poussent plus vite, sont plus substantiels, contiennent plus d'azote, mais par contre moins de matières grasses, de matières salines, et leur relation nutritive est moins favorable. Il s'ensuit que les animaux consomment de plus grandes quantités d'azote, ce qui rendrait leur sang albumineux, et cette modification humorale entraînerait l'éclosion de la maladie.

Cette théorie est plausible, mais il est difficile de concevoir comment la cystite chronique hémorragique dériverait de l'albuminosité du sang.

En 1926, Lahaye et Rulot constatent comme Boudaud que l'adjonction de 1.000 à 1.500 kilos de phosphates de chaux à l'hectare fait disparaître l'affection, mais envisageant le problème sous un autre angle, ils cherchent non pas en quoi est modifiée la composition chimique de la flore, mais sa nature botanique. Les régions à hématurie ont une flore spéciale. Selon ces auteurs, lorsqu'on a donné des phosphates de chaux au sol des régions à pissement de sang, la flore se modifie et c'est cette modification qui entraîne la disparition de la maladie.

Voici les constatations de Lahaye et Rulot :

a) Les espèces *Plantago*, *Rumex*, *Ranunculus* et *Anémone* ne semblent pas avoir d'influence, elles sont aussi abondantes dans les pâturages à hématurie que dans les pâturages indemnes.

b) Les colchiques, genêts, fougères et carex sont en faible quantité dans les prairies à cystite chronique hémorragique. Il n'est pas surprenant que les fougères soient en faible quantité, car elles sont responsables d'une tout autre affection que l'hématurie vraie, la maladie de Kerdilès, mais il est étonnant que les carex, poussant dans les prairies basses et marécageuses, soient rares dans les régions à cystite chronique hémorragique.

c) La constatation primordiale est qu'il n'y a que peu ou pas de graminées dans les prairies à hématurie.

En raison de ce fait, la cystite chronique hémorragique ne semble pas due à une lente intoxication, par la mercuriale par exemple, comme l'a pensé Avril, mais à l'absence d'une substance non déterminée encore qui serait contenue soit dans les papilionacées, soit dans les graminées, soit plus vraisemblablement dans ces deux espèces à la fois.

Bien que nous sachions ce qu'il faut ajouter pour avoir dans l'alimentation du bétail l'élément désirable, le problème reste entier quant à la cause intime de la maladie.

Nous pouvons seulement conclure que nous nous trouvons en présence d'une maladie par carence, carence alimentaire sans nul doute, mais carence d'un élément qui, se trouvant peut-être dans les graminées et les papilionacées, reste néanmoins à déterminer.

ANATOMO ET HISTO-PATHOLOGIE

L'importance très variable des lésions de la cystite chronique hémorragique n'implique pas une intensité correspondante des symptômes. Comme le fait remarquer le professeur Cuny, il y a absence totale de parallélisme entre les lésions et les symptômes.

Le processus pathologique reste en général localisé à la vessie, il est exceptionnel que d'autres organes soient atteints.

Pichon et Sinoir, en 1864, avaient observé et décrit des lésions sur les uretères et le rein. Ils considéraient ces lésions du rein comme pathognomoniques de l'affection, ce qui s'explique par ce fait, qu'ils faisaient, à tort, de la cystite chronique hémorragique, une maladie du sang.

C'est à Détroye, en 1891, que revient le mérite d'avoir étudié le premier, d'une façon complète, les lésions vésicales.

LÉSIONS VÉSICALES. — Dans leur évolution, nous distinguons trois phases qui, par ordre chronologique, sont les suivantes :

1° Période de vascularisation anormale.

2° Période des pétéchies.

3° Période des ulcères et des végétations.

Période de vascularisation anormale. — Au début,

il n'y a qu'une vascularisation anormale de la muqueuse et du tissu conjonctif sous-muqueux, il n'y a pas d'inflammation. Les artérioles sont indemnes, seules les veinules sont dilatées. Celles de la muqueuse forment un réseau d'arborisations très apparentes.

L'examen microscopique démontre que les lésions n'intéressent que la couche muqueuse de la vessie et débutent dans son chorion.

Détroye, à l'abattoir de Limoges, dit avoir vu, à la période du début, l'apparition de vésicules à contenu transparent, de phlyctènes peu saillantes. Selon lui, ces phlyctènes auraient une existence très éphémère et précéderaient les ulcérations et les hémorragies. Mous-su n'a jamais rencontré ces vésicules comme Avril et nous-même. Détroye semble être le seul à les avoir observées, ce qui jette un doute, non pas sur leur existence, mais sur leur rapport avec l'entité morbide qui nous intéresse.

Période des pétéchies. — A la deuxième phase, nous voyons de petites taches d'un rouge foncé sur le trajet des veinules. Ce sont des pétéchies, c'est-à-dire des ruptures capillaires en dessous de l'épithélium, qui forment un piqueté hémorragique. Entre ces deux premières phases nettement caractérisées, nous pouvons voir au microscope, l'altération des parois vasculaires, les cellules endothéliales subissant une transformation complète, devenant dilatées, ovoïdales. Chez les animaux abattus pendant le pissement de sang, la muqueuse vésicale est ulcérée. Les ulcères dénudés sont le siège d'un suintement sanguin, mais il arrive souvent qu'ils soient obturés par un caillot. Par contre,

chez les animaux abattus à la fin d'une crise d'hématurie, on observe des lésions correspondant à la seconde période, à savoir une arborisation vasculaire intense et des pétéchies. Les taches pétéchiales sont à surface lisse lorsqu'elles sont récentes, mais l'épithélium se mortifie, le caillot est alors à découvert.

Les pétéchies faisant saillie ont un aspect écaillé. Au contact de l'urine, ce caillot se désagrège et prend parfois la forme d'un petit cratère, ce qui entraîne une ouverture vasculaire qui se traduit par un écoulement de sang plus ou moins abondant jusqu'à la formation d'un nouveau caillot.

L'examen microscopique d'une pétéchie révèle une partie centrale formée par un amas de globules sanguins plus ou moins altérés, coiffée par l'épithélium muqueux dont les cellules prennent une forme ovoïde. C'est la lyse de ces cellules au bout d'un certain temps qui met à nu le caillot. Les hématies sont d'autant moins altérées qu'elles sont plus excentriques.

Période des ulcères et des végétations. — Les lésions de la troisième phase montrent bien le caractère chronique de la maladie. Il existe, outre les arborisations vasculaires et les pétéchies, deux lésions caractéristiques : des ulcères et des végétations.

Macroscopiquement, G. et R. Moussu distinguent trois formes de l'affection :

1° Une forme hémorragique plus ou moins ulcéreuse.

2° Une forme végétante villeuse.

3° Une forme polypeuse.

La distinction en deux classes :

1° Forme ulcéreuse.

2° Forme végétante, nous semble préférable. Les formes vilieuse et polypeuse ne sont, en effet, que des variétés morphologiques d'un même processus végétant, alors qu'il y a différence complète entre les formes ulcéreuse et végétante, aussi bien au point de vue diagnostic qu'au point de vue du processus histo et anatomo-pathologique.

FORME ULCÉREUSE. — Elle est de beaucoup la moins fréquente. On peut rencontrer un nombre extrêmement variable d'ulcères : un, deux, trois jusqu'à une multitude, et à tous les degrés de leur évolution sur un même malade. Un seul ulcère, de diamètre restreint, peut donner lieu à des hémorragies abondantes. C'est au niveau des pétéchies que se produisent les pertes de substance, la muqueuse devenant noirâtre et vert bleuâtre. Il y a mortification des hématies sorties des vaisseaux rupturés. Les ulcères siègent sur le plancher vésical. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on les rencontre au niveau du col.

Microscopiquement ces lésions de la cystite chronique hémorragique ne se distinguent en rien des chancres à marche envahissante en profondeur et en surface. Leur fond est tapissé par des bourgeons blafards et du tissu nécrosé. La marche en profondeur fait que le tissu conjonctif sous-muqueux puis la couche musculieuse sont atteints. Le muscle lisse est rongé, transformé. Irrité, il devient le siège d'une inflammation chronique aboutissant à la formation d'un tissu très dur, criant sous l'instrument tranchant. Les corps

ovoïdes, rencontrés par Roger, ne semblent pas être autre chose que des cellules épithéliales dégénérées. Selon Avril, il peut y avoir péritonite locale. Cette lésion nous semble exceptionnelle, nous n'avons, en effet, jamais eu l'occasion de l'observer.

FORME VÉGÉTANTE. — C'est celle qui se rencontre dans la majorité des cas. A la période d'état, ce sont les végétations aux formes et dimensions très variables, qui signalent la chronicité de la maladie. Elles saignent sur toute leur surface et le sang, mélangé à l'urine, les couvre de caillots noirs et granuleux. Elles sont ou sessiles ou pédiculées et d'autant plus volumineuses que l'affection existe et évolue depuis plus longtemps. Tantôt il s'agit de simples papilles, isolées ou groupées, recouvertes de l'épithélium vésical épaissi, tantôt ce sont des bourgeons blancs, rosés, arrondis, isolés ou groupés, ayant une apparence framboisiforme caractéristique. Le pédicule des tumeurs, constitué par l'adossement des feuilletts muqueux recouvrant les vaisseaux, est plus ou moins long et son épaisseur peut varier dans de grandes proportions.

Les lésions histologiques de la vessie débutent dans le chorion de la muqueuse; elles consistent en une néoformation conjonctivo-vasculaire. Ce processus du début a deux tendances, l'une vasculaire, l'autre conjonctive. Dans l'immense majorité des cas, la néoformation vasculaire l'emporte et la lésion est surtout constituée par des dilatations capillaires recouvertes par un épithélium intact; dans d'autres cas, il se produit une végétation fibro-angiectasique à la formation de laquelle l'épithélium ne prend aucune part; dans

une troisième variété, beaucoup plus rare que les précédentes, l'épithélium participe à la formation de la végétation, et il se développe une sorte de papillome très vasculaire.

Les lésions vésicales se pédiculisent au bout d'un certain temps et sous l'influence de la contraction de l'organe, du flot urinaire et de la pression intra-vasculaire, les parois des capillaires éclatent; une ulcération se constitue qui devient le point de départ d'une hémorragie plus ou moins abondante.

Le tissu des bourgeons tumeurs n'est pas homogène. On observe un nombre considérable de petits tubes pelotonnés simples ou ramifiés terminés en doigt de gant. Chaque rameau est constitué lui-même par des cellules géantes, de forme ovoïde, à gros noyaux, situées autour d'un pédoncule. Ce dernier renferme à l'état frais des globules sanguins. Ces globules n'existent plus si la préparation a été faite tardivement.

LÉSIONS DES URETÈRES. — Lors de cas très anciens, nous pouvons trouver des végétations au niveau de l'abouchement des uretères et de la vessie, mais elles sont assez rares. Elles ne diffèrent alors que morphologiquement des végétations qui existent toujours en même temps, à l'intérieur de la vessie.

LÉSIONS RÉNALES. — Les lésions végétantes siégeant vers le trigone vésical peuvent gêner l'arrivée de l'urine, nous notons par suite des lésions secondaires telles que de l'hydronéphrose et plus souvent encore de la pyélonéphrite, vu l'exacerbation de la virulence des microbes sur des organismes en général anémiés. Cette pyélonéphrite est d'origine ascendante.

LÉSIONS HÉPATIQUES. — Lienaux a constaté, sur des cadavres de bovins ayant succombé à la suite de cystite chronique hémorragique, l'existence d'angiomatose capillaire ou télangiectasie du foie décrite par Kitt et il conclut : « En comparant les macules vasculaires du foie aux altérations vésicales de l'hématurie, on ne peut ne pas admettre l'étroite ressemblance qui existe entre elles », pour en établir la théorie mécanique actuellement abandonnée. Personnellement, comme Gueugniaud, nous n'avons jamais rencontré la télangiectasie du foie dans nos autopsies.

Il semble donc bien que Lienaux ait été induit en erreur par de simples coïncidences et que toutes les lésions hépatiques que nous puissions trouver n'ont aucun rapport avec l'hématurie.

Les lésions d'anémie, de cachexie, la pâleur des muqueuses, du sang, des muscles, n'ont, elles non plus, rien de spécial, de caractéristique quant à la cystite chronique hémorragique.

En résumé, nous pouvons affirmer que dans le cas d'hématurie, seules les lésions vésicales sont pathognomoniques.

PATHOGENIE

Contrairement à l'habitude qui réunit l'étiologie et la pathogénie, nous avons cru devoir placer la pathogénie après l'anatomo et histo-pathologie, l'étude de la formation des lésions nécessitant leur connaissance préalable.

Pour Gueugniaud, les lésions, qui sont inflammatoires, seraient dues à une modification de l'urine par un principe toxique quelconque : toxines parasitaires, végétales, déchets organiques, qui irriterait les parois de la vessie et aboutirait à la création de varices. Mais nous concevons mal comment l'irritation des parois aboutit à la formation de varices localisées et, d'autre part, dans la cystite chronique hémorragique, comme nous l'avons vu dans l'étude des lésions, il n'y a pas, au début, d'inflammation proprement dite.

Pour Götze, la cystite chronique hémorragique serait le résultat d'une inflammation chronique suivie d'infiltration. Il y aurait formation de tissu embryonnaire riche en vaisseaux, qui constituerait des sortes d'angiomes analogues à ceux qui se rencontrent dans la cystite grave de l'homme. C'est encore le fait qu'il n'y a pas de processus inflammatoire au début de cette cystite, ce qui détruit la théorie pathogénique de Götze.

La pathogénie qui nous semble exacte, à l'heure actuelle, est la suivante :

Il y a dilatation des capillaires muqueux et sous-muqueux, stase veineuse, formation de varicosités recouvertes par l'épithélium vésical, en un mot, vascularisation anormale sans cystite. Ce n'est qu'à ce moment que l'épithélium vésical est détruit. Il en résulte alors la formation d'un petit ulcère donnant une hémorragie plus ou moins abondante.

Le Professeur Cadéac explique ainsi l'importance de l'émission sanguine :

« ...Une ulcération vésicale est créée. Son existence et son développement sont assurés par les contractions vésicales exagérées par ce foyer de congestion et d'irritation. A chaque miction, la vessie se rétracte et sa tunique musculuse spasmodiquement contractée, en exprime tout le contenu comme une main crispée presse une éponge. Ces contractions qui ont présidé aux premières hémorragies, désagrègent les thrombus obturateurs qui les avaient arrêtées et en reproduisent indéfiniment de nouvelles...

« A mesure que les hémorragies se multiplient et deviennent plus abondantes, les efforts expulsifs deviennent plus fréquents : c'est le cercle vicieux par excellence ; les contractions du muscle vésical déterminent les hémorragies ; les hémorragies à leur tour suscitent de nouveaux réflexes expulsifs. A la place du repos de l'organe favorable à la cicatrisation des vaisseaux, c'est un mouvement constricteur qui chasse ou désagrège les caillots obturateurs, rouvre sans cesse les vaisseaux déchirés et rend les hémorragies capillaires permanentes. »

SYMPTOMATOLOGIE

La cystite chronique hémorragique semble toujours débiter d'une façon insidieuse. Pourtant, avant l'apparition des symptômes, il n'est pas douteux qu'il y ait eu des modifications d'ordre pathologique se poursuivant depuis longtemps ; mais leurs manifestations, peu visibles ou décelables seulement à la faveur d'une surveillance spéciale des sujets, passent inaperçus, les troubles généraux étant toujours absents au début.

Caractères de l'urine. — Les premiers signes appréciables pratiquement sont ceux de la cystite. Il y a tout d'abord pollakiurie : le nombre des mictions augmente dans de fortes proportions. L'urine commence par être trouble, suivant une expression couramment employée dans l'Allier : elle est chargée à la fin, et plus tard, durant toute la miction. Elle est muqueuse, filante, visqueuse. Elle mousse plus ou moins en tombant sur le sol et peut, dit-on, renfermer des filaments de fibrine. Cette phase est rarement rencontrée, il faut suivre les animaux de très près et être spécialement averti pour la constater. Le vétérinaire n'est jamais consulté à cette période. Nous n'avons eu que deux fois l'occasion de l'observer et sur des animaux autres que ceux pour lesquels nous étions appelé. Nous remarquons ces changements dans les caractères de

l'urine, mais nous ne pouvions dire quelle maladie allait évoluer et même s'il ne s'agissait pas là d'un état pathologique voisin qui allait disparaître de lui-même.

Plus tard, l'urine se montre teintée en rose, rouge ou brun et comme c'est à ce moment que le vétérinaire est consulté, le nombre assez grand de cas que nous avons observés nous permet d'affirmer qu'elle peut prendre toutes les couleurs s'étageant du rose pâle au rouge rutilant ou au rouge brunâtre. Parfois, elle n'est teintée qu'à la fin des mictions. L'urine des femelles est en général plus rouge que celle des mâles. Il semble souvent au premier abord que les malades rejettent du sang en nature. Un examen, plus approfondi, montre qu'il n'en est rien. Il suffit de regarder au microscope ce qui paraît être du sang pur pour voir qu'il s'agit d'une dilution sanguine très étendue. Au début, les hématies ne sont nullement altérées, ce n'est que plus tard qu'elles sont déformées, crénelées, il n'y a plus simplement hématurie mais hématurie et hémoglobinurie à la fois. Chez certains malades, la proportion de sang dans l'urine n'augmente jamais, cependant, dans la plupart des cas, la proportion de sang contenu dans l'urine s'accroît avec la durée de l'affection. Ce taux peut être tel que nous avons vu l'urine de certains malades coaguler à son arrivée sur le sol. Nous avons même vu, lors de miction, le rejet de caillots filamenteux de la grosseur d'un doigt.

SYMPTOMES GÉNÉRAUX

Les sujets qui urinent de telles quantités de sang ne

tardent pas à être anémiés au maximum. Les muqueuses : vulve, conjonctive, muqueuse buccale sont alors très pâles, parfois d'un blanc porcelaine et même légèrement ictériques. Le poulx veineux, lorsqu'il existe, indique un épuisement quasi total. A la dernière période, les malades cachectiques, sans appétit, avec de l'œdème de l'auge, présentent de l'atonie digestive, conséquence de l'anémie, et une diarrhée souvent très accentuée.

Les saignées successives amènent un trouble de l'hématopoïèse, le sang des malades est rouge groseille. Le nombre des hématies peut tomber à 5, 4, 3 millions et même 500.000 par millimètre cube.

INTERMITTENCES

Dans la symptomatologie de la cystite chronique hémorragique, une des principales caractéristiques est constituée par les intermittences. L'hématurie, en effet dure des jours, des semaines, pour cesser et reprendre par la suite et cela sans régularité. Mais il nous faut noter l'importance du travail dans l'apparition des périodes de pissement de sang. Lors des intermittences, nous pouvons presque à volonté déclancher l'hématurie par un travail excessif : C'est le fait de l'augmentation de la pression sanguine. Les éleveurs savent bien que s'ils doivent conduire, à pied, des animaux hématuriques, même en période d'intermittence, sur un marché éloigné, il est de grandes chances pour que ces animaux urinent du sang à leur arrivée. La première interruption est en général d'assez longue du-

rée, des mois, parfois un an, rarement quelques semaines. Le plus souvent, par la suite, les intermittences se font plus courtes et le pissement de sang existe d'une façon continue. Nous avons observé cependant la disparition des hématuries chez une vache qui en présentait depuis quatre ans, selon les dires de son propriétaire et cela depuis un an.

C'est par l'évolution des lésions que s'expliquent les intermittences. Au moment où se forme une ulcération, les vaisseaux sous-épithéliaux de la muqueuse qui ont servi à la production de l'îlot hémorragique se trouvent béants. Il y a hémorragie capillaire ; le sujet urine du sang. Mais qu'un caillot se forme sur place ou qu'une thrombose locale apparaisse, il n'y a plus d'hémorragie, le pissement de sang s'arrête. Les caillots pas plus que les thromboses ne tiennent ou s'ils tiennent, d'autres lésions évoluent et le symptôme essentiel réapparaît. Les lésions devenant de plus en plus nombreuses, le pissement de sang devient de plus en plus abondant. De moins en moins souvent les vaisseaux béants sont obturés par des caillots et des thromboses et de plus en plus rares sont les intermittences.

RÉTENTION URINAIRE

Parmi les caillots qui se forment dans la vessie, il en est de volumineux qui peuvent oblitérer l'urètre partiellement ou en totalité. L'urine ne pouvant plus s'éliminer s'accumule, distend les parois vésicales et peut aboutir à leur rupture. Cet accident est beaucoup moins fréquent chez la vache que chez le bœuf, l'urè-

tre de ce dernier étant plus long, plus étroit et moins dilatable. Moussu dit avoir trouvé des caillots de 2 à 3 kilos dans des vessies distendues ; personnellement, nous n'en avons jamais observé de plus de 400 gr. Ces accidents de rétention urinaire se diagnostiquent par l'exploration vaginale ou rectale, chez des animaux présentant de la dysurie permanente et des épreintes continuelles. Les symptômes de rétention urinaire sont toujours aggravés par les phénomènes, de quelque ordre que ce soit, qui tendent à comprimer la vessie : repas abondants, gestation... Aussi, dans certains cas désespérés, il ne faudra pas hésiter à pratiquer la ponction de la vessie. Lors de rupture vésicale, les épreintes cessent, l'animal se trouve même entièrement soulagé ; mais il s'agit d'un calme trompeur. L'urine qui s'épanche dans la cavité abdominale détermine bientôt l'inflammation du péritoine. Les tremblements sont alors fréquents, les coliques assez fortes, souvent suivies de convulsions. La peau, ordinairement en transpiration, répand une odeur spéciale, urineuse, dite de souris. La respiration prend la même odeur. L'intoxication par urémie peut durer six à huit jours et la mort survient dans le marasme. En dernier lieu, nous devons insister sur l'importance toute particulière des signes de cystite qui font toujours partie du cortège symptomatique de l'hématurie. Les malades sont anxieux, agités. Ils trépignent, se regardent les flancs, se tordent les reins. La région hypogastrique douloureuse est tendue et quelquefois chaude. En fouillant l'animal, on trouve dans le rectum une chaleur plus grande que normalement. En comprimant

inférieurement et appuyant ainsi sur la vessie, on détermine de grandes douleurs qui se manifestent par de l'agitation et des mouvements. La douleur s'étend parfois au périnée et aux lombes. Le pouls est petit, dur, fréquent, concentré et la défécation pénible, les excréments étant secs et coiffés. Les envies d'uriner sont fréquentes mais les efforts pour y satisfaire souvent vains. L'urine s'échappe péniblement par jets et les plaintes ne sont pas rares au moment où s'effectuent les dernières contractions expulsives.

MARCHE DE LA MALADIE

La marche de la cystite chronique hémorragique, qui peut apparaître avec la gestation, comme l'a montré Delcroix et comme nous l'avons observé nous-même, est lente, progressive et présente de nombreuses intermittences. Ces intermittences, d'ailleurs de moins en moins longues, en règle générale, font que l'affection se prolonge d'une façon presque indéfinie, des mois, des années. Moussu signale à ce propos, une hématurique âgée de 28 ans qui aurait présenté la maladie pendant plus de 20 ans. Cependant, l'évolution de l'affection peut être relativement rapide, la mort survenant par épuisement en 1 ou 2 mois et exceptionnellement la terminaison fatale peut arriver brusquement par suite d'une hémorragie considérable ou plus souvent encore, chez le mâle, par rupture de la vessie, conséquence d'une obstruction de l'urètre. D'une manière générale, et en résumé, si nous conservons les sujets, la terminaison fatale à longue échéance est la règle, la guérison n'étant pratiquement pas à escompter.

DIAGNOSTIC

Nous étudierons successivement les diagnostics ante et post-mortem. Dans le diagnostic ante-mortem, nous distinguerons les diagnostics clinique, de laboratoire et différentiel.

Diagnostic clinique. — Il est facile ou difficile, pour ne pas dire impossible, suivant que l'on peut ou non voir l'urine hématurique. A la période du début, si l'on ne peut examiner l'urine, et pendant les intermitteances, le diagnostic est presque impossible. L'aspect général d'un malade atteint de cystite chronique hémorragique depuis longtemps est souvent miséreux, mais si nous sommes au début de l'affection, rien dans l'aspect extérieur ne peut orienter vers la cystite et même faire soupçonner un état pathologique quelconque. Chez les animaux atteints depuis longtemps, l'œdème de l'auge, la diarrhée qui presque toujours précède la mort du sujet dans un état de faiblesse extrême, la pâleur des muqueuses : muqueuse buccale, conjonctive, vulvaire, n'ont rien de spécifique.

Ce sont les symptômes de l'anémie et la cachexie, qu'entraînent toutes les affections chroniques évoluant depuis une longue période. Nous ne pouvons donc rien conclure jusque-là de l'aspect général du malade. Certaines observations, lorsqu'elles peuvent

être faites, orientent néanmoins le diagnostic. Si nous voyons, en effet, chez une vache, le bouquet de poils de la commissure inférieure de la vulve agglutiné par du sang desséché ou les flancs rayés de stries rougeâtres qui proviennent des badigeonnages par les crins de la queue souillés par l'urine hématurique, nous pouvons alors être en droit de soupçonner l'existence de la maladie. L'absence de ces signes, pour une raison quelconque, absence voulue ou non par le propriétaire de l'animal, ne donne aucune directive et ne permet évidemment pas de conclure à la non existence de l'affection. En résumé, dans les circonstances les plus favorables, lorsque nous n'assistons pas aux mictions des malades, nous ne pouvons avoir qu'une suspicion très vague concernant l'existence ou l'absence de l'entité morbide que nous étudions.

Mais tout est changé lorsque le praticien peut examiner l'urine, sa seule coloration renseigne. Sa teinte peut présenter au début tous les intermédiaires entre le rouge pelure d'oignon et le rouge groseille. Parfois, mais plus rarement et à la fin de la maladie, elle devient brun chocolat. « Si on recueille l'urine dans un tube à essai ou dans un vase étroit et qu'on la laisse reposer quelques heures, on la trouve uniformément rose, rouge ou brune ; puis, après quelque temps, on voit se former au fond du tube ou du vase un dépôt rouge plus ou moins abondant, alors que la partie supérieure apparaît claire et limpide ou seulement ambrée, comme l'urine normale. » (Moussu).

Souvent l'urine se coagule. Le dépôt est formé de globules sanguins qui s'accumulent après un repos de

10 heures environ. Dans la piroplassose, l'urine reste uniformément teintée dans toutes ses parties : il y a hémoglobinurie, tandis que, dans la cystite chronique hémorragique, il y a hématurie. Comme l'a montré Gueugnlaud, l'exploration vaginale chez la vache peut donner de précieux renseignements. Il est possible de sentir les caillots qui se trouvent dans la vessie. Chez le bœuf, l'exploration rectale, quoique plus difficile, peut aussi donner des résultats. Lorsque, chez la vache, le canal de l'urètre est rempli de fausses membranes, celles-ci répandent en général une odeur infecte.

Dans ce diagnostic clinique, le praticien est orienté en outre par la répartition géographique de la maladie, il connaît, en effet, dans la région où il exerce, les maladies à pissement de sang qui y sévissent et la fréquence relative de chacune d'elles.

DIAGNOSTIC AU LABORATOIRE. — L'examen de l'urine à l'œil nu ne semble pouvoir laisser aucun doute, quant au diagnostic de la cystite chronique hémorragique. Les caractères macroscopiques de l'urine dans les diverses maladies à pissement de sang sont en effet bien tranchés, comme nous le verrons dans le diagnostic différentiel, aussi l'examen histo-pathologique de l'urine nous semble-t-il superflu, du moins pour distinguer entre elles les diverses hématuries et hémoglobinuries.

Toutefois, dans le cas de doute, qui ne nous paraît pas, répétons-le, devoir exister après avoir laissé l'urine se déposer, Cadéac recommande un procédé qui, en raison de la rapidité de son exécution, pourrait être

employé: « Quand on mélange à de l'urine hémoglobinurique (prioplasmose) 0 cc. 05 de teinture de gaïac et 2 cc. d'essence de térébenthine vieille, on obtient une belle couleur bleu-d'outremer, tandis que l'urine normale ou contenant des globules sanguins (cystite chronique hémorragique), donne un précipité gris qui devient verdâtre ou bleu par la suite. »

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES MALADIES A PISSEMENT DE SANG. — En présence d'un malade à pissement de sang, il est indispensable de prendre sa température. La cystite chronique hémorragique est une affection apyrétique et si le sujet n'a pas de fièvre, la pyélonéphrite, la piroplasmose, les intoxications par la mercuriale, les fougères (maladies de Kerdilès), et les jeunes pousses d'arbres (mal de Brou) se trouvent éliminées.

Dans les intoxications, en particulier par la mercuriale, les symptômes digestifs, observés ou connus par les commémoratifs, sont un appoint de plus la différenciation.

Quant à la pyélonéphrite, par la palpation, qui sera douloureuse, nous pourrons sentir un rein volumineux bombant le creux du flanc et à l'exploration rectale, un rein hypertrophié, bosselé avec un uretère d'une grosseur et d'une rigidité anormales.

Pour la piroplasmose, la présence de tiques implantées sur la peau favorisera le diagnostic.

Cliniquement, nous voyons donc que le diagnostic différentiel entre les diverses maladies à pissement de sang est souvent possible. Il le sera toujours lorsque nous contrôlerons les données recueillies à l'examen

de l'animal par les caractères macroscopiques de l'urine.

Dans la pyélonéphrite, il y a dissolution de l'hémoglobine. L'urine est couleur purin. Elle a une odeur ammoniacale. Il y a souvent flocculation de globules de pus. Le dépôt est rouge sale. Le liquide qui surnage est trouble, rougeâtre et il brunit rapidement.

Dans la piroplasmose, l'urine en tombant mousse sur le sol. Elle est noire dans toutes ses parties, non odorante et s'altère peu. Il ne se forme pas de dépôt, même après un repos de 12 heures. L'urine ne contient pas de filament de fibrine et ne coagule pas.

Dans la cystite chronique hémorragique, l'urine est rosée, rouge ou brune, avec un dépôt de globules après un repos de 10 heures. Cette urine contient des filaments de fibrine et coagule. A l'examen microscopique, nous voyons que, lorsque le sang se trouve dans une urine isotonique, il n'y a aucune altération globulaire.

L'examen histologique d'une goutte de sang, prise à l'oreille, peut préciser le diagnostic de piroplasmose lorsqu'on a la chance d'y découvrir le parasite spécifique.

Il peut y avoir coexistence de maladies à pissement de sang sur un même sujet : cystite chronique hémorragique et piroplasmose, comme l'a souvent constaté Gueugnias, dans le Haut-Morvan ; cystite chronique hémorragique et pyélonéphrite comme nous l'avons nous même constaté dans l'Allier. Une des deux entités morbides passe en général inaperçue, celle qui évolue sous le mode le moins aigu. Néanmoins, un examen

approfondi permet parfois de reconnaître les deux maladies qui, à part le signe commun pissement de sang, admettent des symptomatologies bien caractérisées.

DIAGNOSTIC POST-MORTEM. — Le diagnostic post-mortem est facile en raison des lésions macroscopiques, ulcératives ou végétantes, localisées à la vessie, bien caractéristiques de l'affection. On ne peut confondre que difficilement avec des tumeurs, papillomateuses, verruqueuses, épithéliomateuses ou carcinomateuses de la vessie chez des bovins âgés.

PRONOSTIC

Le pronostic, dans le cas de cystite chronique hémorragique, est toujours sombre, du moins au point de vue économique. Il est exceptionnel que certains bovins urinent du sang pendant des années sans présenter le moindre trouble. En règle générale, les animaux cliniquement atteints vivent pendant des mois et des années, mais dans un état d'infériorité, de déchéance physique de plus en plus accentuée. Les guérisons sont rarissimes, la maladie peut être considérée comme incurable et c'est à plus ou moins longue échéance : 1 an, 2 ans... 5-6 ans, la terminaison fatale dans le marasme. L'éleveur obligé de remplacer son animal dès les premiers symptômes de la maladie éprouve toujours un dommage pécunier certain.

L'affection est plus grave chez les mâles que chez les femelles, par suite du danger d'obstruction de l'urètre, bien que chez la vache la déchirure de la vessie soit à craindre au cours des gestations.

Enfin, nous devons signaler que la maladie a tendance à s'étendre et que pour les régions éprouvées il s'agit d'un véritable fléau économique, les pertes atteignant, dans certaines fermes, 40 % du capital cheptel.

TRAITEMENT

En matière de cystite chronique hémorragique, le traitement curatif spécifique, il faut bien l'avouer, n'existe pas. Nous en sommes réduits aux traitements palliatifs dont le nombre et la variété révèlent leur impuissance. Cependant si, dans la grande majorité des cas, nous ne guérissons pas, nous limitons les pertes.

PROPHYLAXIE

Bien que la cause intime, précise, certaine de la maladie nous soit inconnue, les notions que nous possédons sur les conditions de son apparition, nous permettent de faire une prophylaxie relativement efficace qui, bien conduite, donne des résultats indubitables.

Comme Gueugniaud, nous pensons que la vie des animaux dans l'atmosphère confinée d'étables mal aérées, trop basses, d'où le fumier n'est que rarement sorti, où stagne le purin, est une condition éminemment favorable à l'apparition de la maladie.

Il faut bien reconnaître que, si dans le département de l'Allier, les étables anti-hygiéniques ne sont pas la règle, il en existe assez, de trop nombreuses et c'est précisément dans ces étables que nous avons rencontré le plus souvent l'affection. Qu'il y ait là un rap-

port de cause à effet, ce n'est pas douteux, la mauvaise hygiène étant une cause favorisante de premier ordre, d'autant plus qu'elle va généralement de pair avec une alimentation parcimonieuse.

L'amélioration des locaux peut faire disparaître la maladie dans une certaine mesure lorsqu'elle existe et empêche jusqu'à un certain point son apparition dans le cas contraire. Chez les bovins présentant du pissement de sang l'hiver à l'étable, la période des herbages est favorable à la guérison spontanée. La maladie est beaucoup moins fréquente, dans l'Allier, l'été, période où les animaux vivent au paturage, que l'hiver où ils vivent en stabulation. La vie au grand air au maximum semble être un bon moyen pour l'éviter. Les améliorations culturales sont susceptibles de faire disparaître la cystite chronique hémorragique ou d'empêcher son apparition. Ce fait est reconnu par la plupart des auteurs et des praticiens. Il suffit de déplacer les malades des régions indemnes où le sol a été travaillé, drainé, enrichi par des engrais, des scories, pour voir les symptômes rétrocéder. Il y a amélioration, mais il faut que l'émission de sang soit faible pour que l'on puisse bien juger de la guérison, en générale partielle, car presque toujours elle réapparaît lorsque l'on transporte de nouveau les sujets dans des régions où sévit l'affection. Hamoir disait à propos de ces guérisons : « Cette affirmation m'a toujours laissé sceptique jusqu'ici et pourtant elle est fondée au moins dans une certaine mesure. »

Les changements de régions, en effet, ne font pas disparaître la cystite chronique hémorragique à coup

sûr, témoins les bovins charolais atteints dans l'Artois et le Bassin Parisien.

Dans la pratique, ce traitement par changement de région est difficilement réalisable, mais ce déplacement peut s'effectuer sur place, oserons-nous dire, en ce sens, que nous faisons vivre des animaux sur un autre sol totalement différent, lorsque nous avons apporté au terrain les éléments qui lui manquaient. Boudeaux affirme avoir vu dans ces conditions, l'hématurie disparaître d'exploitations agricoles où elle existait en permanence auparavant. 1.000 à 1.500 kilos de phosphates de chaux à l'hectare font parfois disparaître la maladie. Comme le pensent Lahaye et Rulot, elle semble disparaître par modification de la flore, les papilionacées et graminées augmentant; mais quoi qu'il en soit, l'amélioration des terrains par les phosphates de chaux qui peut faire disparaître la maladie, doit *a fortiori* empêcher son apparition dans les régions encore indemnes.

TRAITEMENT PALLIATIF.

Lorsqu'un animal présente des symptômes de cystite chronique hémorragique, il faut lui supprimer tout travail.

En présence d'hémorragies redoutables, il faudra avoir recours à l'hydrastis canadensis. M. le Professeur Cuny recommande au moment des hémorragies et pour les tarir d'injecter sous la peau 1 à 2 cc. de la solution suivante :

Chlorhydrate basique de quinine.. 3 gr.

Antipyrine 2 gr.

Eau distillée..... q. s. pour 10 cc.

C'est-à-dire 30 à 60 centigrammes de chlorhydrate de quinine. Le sulfate basique de quinine peut être employé per os à la dose de 10 à 15 grammes.

Les décoctions de plantain, de fumeterre sont d'un usage assez répandu. Les ferrugineux sont aussi fréquemment employés : perchlorure ou sulfate de fer : 3 à 5 gr. Carbonate de fer : 30 à 40 gr. L'eau de Rabel à raison de 10 grammes par jour en solutions très étendues a donné des résultats à nombre de praticiens.

Les substances tanantes : tanin, brou de noix, racine de bistorte, ratanhia... ont, elles aussi, leurs partisans. Le tanin peut être associé au salol ou au benzonaphtol. La formule suivante est à employer :

Tanin 1 partie

Poudre de charbon de bois..... 1 partie

Poudre de gomme arabique.... 3 parties

à raison de 3 à 15 grammes par malade et par jour.

Les décoctions de graines de lin, comme nous l'avons remarqué au cours de nos observations, ne sont pas sans action.

Toutes ces médications agissent en tendant à augmenter la coagulabilité du sang.

L'adrénaline ne donne que de mauvais résultats; en temps que stimulant cardio-vasculaire, elle a l'inconvénient d'augmenter la pression sanguine. Le chlorhydrate d'émétine recommandé en humaine dans les hémorragies internes est à proscrire car souvent les su-

jets sont déprimés. Le citrate de soude en intraveineuse : 5 à 10 grammes n'a qu'une action temporaire. Les injections sous-cutanées de bromhydrate de quinine ont une action encore assez mal connue. La formule de Mia a été utilisée par quelques praticiens :

Bromhydrate de quinine....	3 grammes
Antipyrine	6 —
Eau	30 —

Le chlorure ou lactate de calcium à la dose de 25 à 30 grammes donne d'assez bons résultats. En intraveineuse, 2 grammes dans 10 centimètres cubes d'eau stérilisée font disparaître le pissement de sang mais déterminent souvent des phlébites. Si on ajoute du glucose, on évite les accidents mais le résultat thérapeutique est alors nul.

C'est à Gueugniaud que revient le mérite d'avoir innové le traitement local. Il injecte dans la vessie des solutions alunées à 10 %. Ces lavages, même pratiqués seuls, sans être associés à un traitement général, nous ont permis de blanchir quelques sujets. Nous avons employé à la fois les lavages vésicaux avec des solutions alunées à 10 % et l'administration de décoctions de graines de lin et nous pouvons affirmer que cette association thérapeutique donne des résultats certains.

Dans tous les cas où les sujets seront anémiés, il faudra modifier les rations, augmenter leur valeur nutritive et instituer une médication arsenicale, les arsenicaux ayant une action marquée sur l'hématopoïèse : atoxyl, arsénobenzol ou acide arsenieux : 1-2-3 grammes.

Enfin, dans de nombreux cas, aussitôt le diagnostic

posé, le praticien jugeant que pour des raisons économiques, le traitement n'est pas à entreprendre, le sacrifice pour la boucherie s'impose. La viande des animaux atteints de cystite chronique hémorragique est entièrement consommable et peut être vendue à l'étal au même prix que la viande des sujets normaux. Les animaux à hématurie essentielle doivent être vendus pour la boucherie au même prix que des animaux sains de qualité et de poids analogues et il est scandaleux de voir les bouchers spéculer sur le fait que les éleveurs sont obligés de se débarrasser de leurs animaux sous peine de les voir dépérir.

En résumé, nous ne guérissons pas la cystite chronique hémorragique, mais le plus souvent nous supprimons le symptôme pissement de sang pendant un temps suffisamment long pour engraisser le sujet en vue de sa vente pour la boucherie.

Contre-indication. — L'urotropine est absolument contre-indiquée dans la thérapeutique de l'hématurie. En s'éliminant par le rein sous forme de dérivés formolés, l'hexaméthylènetétramine détermine la gélification de l'urine et favorise les accidents d'obstruction.

VENTE DES ANIMAUX ATTEINTS

Nous n'envisagerons que la vente d'éleveur à éleveur, ayant déjà exposé ce que nous pensions de la vente d'éleveur à boucher.

La tuberculose exceptée, il n'existe aucun vice rédhibitoire pour les bovidés ; aussi, les acheteurs, non protégés, hésitent-ils à intenter une action devant les tribunaux civils dans le cas de cystite chronique hémorragique. Il est d'usage de dire, qu'aussitôt que « la vente est parfaite entre les parties, c'est-à-dire dès qu'il a été convenu de la chose et du prix, bien que la chose n'ait pas été livrée et le prix payé », l'acheteur ne peut plus rien contre le vendeur, même si ce dernier a sciemment caché le vice. C'est là, semble-t-il, une opinion par trop catégorique. L'article 1641 du Code civil dit en effet : « Le vendeur est tenu de la garantie à raison des défauts cachés de la chose vendue qui la rendent impropre à l'usage auquel on la destine ou qui diminuent tellement cet usage que l'acheteur ne l'aurait pas acquise ou en aurait donné un moindre prix s'il les avait connus ». Il est évident qu'un éleveur ou un cultivateur, achetant un bovin à cystite chronique hémorragique, acquiert un animal en partie ou en totalité impropre à l'emploi auquel il le destine. L'acheteur est donc en droit d'intenter une action en nullité ou tout au moins en réduction de prix.

Mais certains légistes objectent que la cystite chronique hémorragique n'est pas un vice caché et s'appuient sur l'article 1642 du Code civil : « Le vendeur n'est pas tenu des vices apparents et dont l'acheteur a pu se convaincre. » La question est alors de savoir si la cystite chronique hémorragique est un vice caché, si un acheteur peut se rendre compte ou non qu'un animal est atteint.

Pour un assez grand nombre, l'acheteur peut voir si l'animal est atteint, en attendant simplement une miction. Lorsqu'au moment de la vente en effet, le sujet urine le sang, il y a bien vice apparent ; mais l'hématurie vraie est toujours une maladie à intermittences, au moins à ses débuts, il est alors impossible à quiconque de diagnostiquer l'état pathologique, si le sujet est vendu durant une de ces intermittences, comme il arrive dans la majorité des cas. Il s'agit donc bien d'un vice caché et nous retombons sous le coup de l'article 1641 qui permet à l'acheteur d'intenter son action, d'autant plus que sur les marchés beaucoup d'animaux malades ont été blanchis, en vue de leur vente, par des marchands malhonnêtes.

Evidemment cette juridiction tombe, si nous admettons qu'en matière de vente d'animaux domestiques, le droit commun n'est pas applicable et que seule la loi du 2 août 1884 règle les différends. Mais ce concept étroit de la législation, préjudiciable aux parties lésées doit être rejeté. Il est inadmissible en effet qu'un acheteur soit le jouet de trafiquants malhonnêtes et qu'il ne puisse les attaquer juridiquement,

s'appuyer sur un texte légal pour exposer des revendications justifiées.

En conclusion pour que les vendeurs peu scrupuleux ne se livrent plus aussi impunément à leurs trafics, pour que les acheteurs trompés et bernés n'hésitent plus à faire valoir leurs droits aux réparations des préjudices qui leur ont été causés, il serait souhaitable à notre avis, que la cystite chronique hémorragique passe au rang des vices rédhibitoires.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Parmi les cas de cystite chronique hémorragique que nous avons eu l'occasion de rencontrer dans l'exercice de notre profession, il en est de nombreux que, pour des raisons diverses, nous n'avons pu voir évoluer et qui par ce fait ne présentent que peu d'intérêt.

Nous avons relevé ici les seuls malades qu'il nous a été possible d'observer pendant quelque temps, sur lesquels nous avons eu des renseignements certains ou dont nous avons connu la terminaison.

I

Vache Charolaise, âgée de 6 ans, à M. C..., à L...

Le 19 juillet 1932, nous sommes appelé pour cette femelle atteinte de pissement de sang.

D'après les commémoratifs, elle n'a été achetée que depuis une quinzaine de jours.

L'étable est très bien aérée, bien tenue, en un mot, hygiénique.

L'animal est en bon état et ne présente pas de fièvre.

Les mictions sont fréquentes. L'urine est rose pâle sans odeur particulière. A l'exploration vaginale nous ne notons rien d'anormal.

Nous concluons à la cystite chronique hémorragique et nous injectons dans la vessie 1/2 litre d'une solution alunée à 10 %, légèrement tiède. Nous conseillons de renouveler ce traitement

pendant une dizaine de jours et de faire prendre au sujet des décoctions de graines de lin...

Ayant revu le propriétaire, il nous apprit que, dès le second jour, il y avait eu une grande amélioration, et que le quatrième jour la vache n'urinait plus de sang ; aussi avait-il cessé le traitement dès le cinquième jour.

Environ un an après, le propriétaire nous affirme que sa vache n'avait jamais plus présenté de pissement de sang.

II

Vache Charolaise, âge de 7 ans, à M. N..., à D...

Le 8 août 1932, nous sommes appelé pour une vache qui présente de l'hématurie pour la troisième fois depuis 1 an. C'est la couleur nettement rouge de l'urine, ces temps derniers, qui a décidé M. N... à appeler le vétérinaire. La vache est en bon état et ne présente pas de fièvre.

L'urine est rouge groseille.

L'exploration vaginale ne révèle rien.

Nous appliquons le même traitement que dans l'observation précédente. N'ayant obtenu qu'une très légère amélioration au 8^e jour, nous prolongeons de 4 jours notre médication : 5 jours après cessation de toute thérapeutique le pissement de sang a complètement disparu.

Cette guérison apparente n'a été que momentanée.

Le propriétaire nous apprit 3 mois après, que l'hématurie avait repris comme auparavant.

III

Bœuf Charolais, âgé de 5 ans, à M. P..., à R...

Le 10 août 1932, nous sommes appelé pour un bœuf qui urine le sang pour la première fois.

Le sujet est en assez bon état et ne présente pas de fièvre.

L'urine est rose pâle. L'exploration rectale ne révèle rien. Nous faisons administrer au malade du chlorure de calcium pendant cinq jours à raison de 20 grammes par jour. Nous n'obtenons aucun résultat. Nous cessons 3 jours, pour reprendre ensuite pendant 5 jours, sans plus de succès. Nous conseillons au propriétaire de se défaire de l'animal pour la boucherie.

IV

Vache Normande, âgée de 13 ans, à M. C..., à D...

Le 20 juillet 1933 nous sommes appelé pour examiner une vache, achetée depuis 2 mois environ, qui urine du sang.

L'écurie où se trouve l'animal est basse, mal aérée, sale, le fumier et le purin y stagnent.

Le sujet est en mauvais état général, maigre, mais il ne présente pas de fièvre et les muqueuses sont normales. L'urine est rouge sombre. Nous ne trouvons rien à l'exploration vaginale. Nous n'avons rien obtenu de la thérapeutique par les lavages vésicaux avec des solutions alunées pendant 15 jours. Nous conseillons au propriétaire de vendre l'animal.

Malgré notre avis, M. C... conserve le sujet. Nous avons revu cette vache 3 mois après, elle était dans un état de maigreur extrême, les muqueuses subictériques et présentait de la diarrhée.

V

Vache Charolaise, âgée de 11 ans, à M. P..., à L...

Le 8 septembre 1933, de passage à L..., nous sommes appelé pour voir une vache en assez mauvais état qui présente de temps à autre de l'hématurie, depuis le mois de février. L'urine est rouge assez clair.

À l'exploration nous croyons sentir quelques petits caillots dans la vessie.

Pendant 8 jours, nous faisons administrer au sujet du chlorure de calcium à raison de 10 grammes par jour et nous faisons faire des lavages de la vessie avec une solution alunée à 10 %.

Six mois après nous revoyons le propriétaire qui nous apprend que tout pissement de sang avait cessé et qu'il avait pu engraisser sa vache qui ne donnait presque plus de lait et la vendre pour la boucherie.

VI

Vache Charolaise, âgée de 15 ans, à M. A..., à M...

Le 17 septembre 1933, nous sommes appelé, dans une étable basse, sale où sont entassés de nombreux animaux en mauvais état, pour examiner une vache d'une maigreur extrême.

Le propriétaire nous dit que le sujet ne mange plus et que c'est là ce qui l'inquiète. Il nous dit, d'autre part, que cette vache pisse le sang depuis très longtemps, mais que pour lui c'est sans importance, car il en a vu d'autres, dans le même cas, qui se portaient bien malgré tout.

Le sujet a 39°2 de température. Il se tient le dos voussé. Les muqueuses sont subictériques, la malade présente le poulx veineux. La diarrhée est abondante.

A l'exploration nous sentons l'uretère droit plus rigide et plus gros que le gauche. Nous n'avons pas vu la vache uriner. Nous pensons à la pyélonéphrite et prévenons le propriétaire qu'il n'y a rien à faire au point de vue traitement, que son animal représente une non-valeur économique. Nous lui conseillons de se débarrasser de sa vache avant qu'elle ne crève. Le sujet meurt peu de temps après, nous avons l'occasion d'en faire l'autopsie.

Le rein droit est 2 fois plus volumineux que le gauche. A la coupe, nous trouvons de nombreux abcès.

Mais, outre ces lésions de pyélonéphrite, nous avons rencontré des lésions caractéristiques de cystite chronique hémor-

ragique : d'énormes ulcères sur toute la vessie et même sur le col.

Deux maladies à pissement de sang coexistaient donc sur le même animal, avec prédominance clinique de celle qui évolue sous le mode le plus aigu c'est-à-dire de la pyélonéphrite qui masquait la cystite chronique hémorragique.

Conclusions

Nos conclusions sont de trois ordres : pratique, juridique et scientifique.

Pratique.

I. — Dans les régions indemnes :

- 1° Eviter l'introduction d'animaux malades.
- 2° Effectuer, autant que faire se peut, des améliorations culturales, c'est-à-dire donner au sol les quantités de chaux et de phosphates nécessaires.

II. — Dans les régions atteintes :

- 1° Mesures générales. — Les améliorations culturales sont ici une nécessité. Ajouter au sol 1.000 à 1.500 kilos de phosphates de chaux par hectare.
- 2° Mesures spéciales. — Le vétérinaire, sauf lors de rarissimes exceptions, ne guérit pas les malades, mais il peut les blanchir, dans la majorité des cas.

Nous recommandons, à cet effet, d'associer l'administration de graines de lin et les injections vésicales de solutions alunées à 10 %.

Juridique.

Nous formulons le vœu que la cystite chronique hémorragique soit considérée comme un vice rédhibitoire, lorsque la vente n'a pas lieu pour la boucherie.

Scientifique.

L'étiologie de la maladie reste obscure. Néanmoins, nous croyons pouvoir affirmer, sans en donner du reste la preuve cruciale, qu'il s'agit d'une maladie par carence : carence alimentaire complétée ou non par une infestation parasitaire.

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
CUNY.

Vu : Le Doyen,
JEAN LEPINE

Le Président de la Thèse,
D^r GAYET.

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 6 Juin 1934.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

Bibliographie

TRAITES GENERAUX

- CADÉAC. — *Pathologie interne*, t. IV, p. 329 et t. VII, p. 88.
CRUZEL. — *Maladies de l'espèce bovine*, p. 92 et p. 563.
GELLÉ. — *Pathologie bovine*, t. III, pp. 38-56.
HURTREL D'ARBOVAL. — *Dictionnaire de médecine vétérinaire*.
t. II, p. 153, et t. IV, p. 10.
LAFOSSE. — *Pathologie vétérinaire*, t. IV, p. 761.
MOUSSU. — *Traité des maladies du gros bétail*, t. II, p. 25.
RAYNAL. — *Dictionnaire de Bouley*, t. VIII, p. 103 et t. IX,
p. 10.
STOMBE. — *Toxicologie vétérinaire*, p. 334.
ZUNDEL. — *Dictionnaire de médecine vétérinaire*, t. II, p. 163.

PUBLICATIONS SPECIALES

- JOUQUAN. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1885, p. 686.
SCHULTZE. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1887, p. 457.
DETROYE. — *Bulletin de la Société Centrale*, 1891, p. 512.
GALTIER. — *Bulletin de la Société Centrale*, 1892, p. 719.
— *Bulletin de la Société Centrale*, 1893, p. 90.
MÉNARD. — *Bulletin de la Société Centrale*, 1894, p. 381.
DETROYE. — *Bulletin de la Société Centrale*, 1904, pp. 110 et
187.
DELCROIX. — *Annales de médecine vétérinaire*, mai 1905.
LIENAU. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1905, p. 185.
GANter. — *Wochensch. f. Tierheilkunde*, 1908, p. 133.

— *Revue générale de médecine vétérinaire*, 1909, t. I, p. 392.

MOUSSU. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1912, p. 77.

ROGER. — *Bulletin de la Société Centrale*, 1912, p. 329.

HADWEN. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1916, p. 506.

STOCKMAN. — *Journal of Comp. Patholog. and Therapeut.*, 1917, p. 311.

GAUFFRIAUD. — *Recueil de médecine vétérinaire*, 1921, p. 573.

RAINAUD. — *Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, 13 mars 1921.

— *Journal de médecine vétérinaire*, 1922, p. 176.

SCHMIDT. — *Deutsche Thierärztliche Wochenschrift*, 14 mars 1925.

HAGAN. — *The Cornell Veterinarian*, juillet 1925, p. 326.

EVERS. — *Deutsche Thierärztliche Wochenschrift.*, 31 juillet 1925.

F. S. JONESLE, B. RALPH LITTLE. — *The Journal of experimental medicine*, 1^{er} novembre 1925.

LAHAYE et RULOT. — *Annales de médecine vétérinaire*, 1926, p. 193.

KERDILES. — Etude d'un syndrome hémorragique observé sur les jeunes bovins dans le Finistère. *Thèse*, 1927.

GUEUGNIAUD. — Le pissement de sang chez les bovins dans le Haut-Morvan. *Thèse*, 1928.

AVRIL. — Contribution à l'étude de la cystite hémorragique du bétail (hématurie). De son étiologie et de sa pathogénie. *Thèse*, 1929.

GENDRE. — Contribution à l'étude des syndromes hémoglobi-nuriques. *Thèse*, 1929.

COCHERIL. — Contribution à l'étude des hématuries toxiques chez les bovins (intoxication par la mercuriale). *Thèse*, 1930.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Définition	9
Synonymie	10
Historique	12
Extension géographique.....	14
Etiologie	15
Anatomo et histo-pathologie.....	25
Pathogénie	32
Symptomatologie	34
Marche de la maladie.....	40
Diagnostic	41
Pronostic	47
Traitement	48
Vente des animaux atteints.....	54
Observations personnelles.....	57
Conclusions	63
Bibliographie	65



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



